©NSCA JAPAN
Volume 28, Number 6, pages 17-23

Otsuka & NSCA Japan
Sports Nutrition Academy

運動におけるエネルギー代謝の調節と栄養素

村上 太郎, Ph.D., 至学館大学健康科学部栄養科学科 教授

はじめに

私たち、すなわち私たちの身体を構成している一つひとつの細胞は、アデノシン三リン酸(adenosine 3 phosphate、ATP)をエネルギー源として生命活動を営んでいる。運動時の筋細胞(筋線維)では、筋の収縮のためにATPの需要が安静時の100倍以上にも達する(7)。一方で、筋細胞に蓄えられているATPには限りがあり(～5mmol/kg muscle)、最大酸素摂取量の75%程度の運動では15秒間、また、最大パワーを発揮するような運動ではわずか2秒間で枯渇してしまう(6)。トレーニングや競技の場面において、一定の強度を保ちながら運動を継続するためには、ATPの分解によって生じたアデノシン二リン酸(adenosine diphosphate、ADP)と無機リン酸(inorganic phosphate、Pi)を速やかにATPに再合成する必要がある。ATPは、運動の様式、強度および持続時間に応じてクレアチンリン酸系、解糖系、酸化的リン酸化系などの経路によって再合成されるが、10秒程度以上継続するような運動では後者の2つが主な経路となる(7)。ATPの再合成にはエネルギーが必要で、そのエネルギー源として食事由来の三大栄養素が充てられる。本稿では、運動時に筋細胞が栄養素の分解を通してATPを再合成する過程(エネルギー代謝)を概説するとともに、それにかかわる栄養素について考えてみたい。

三大栄養素はエネルギー源として利用される

糖質、脂質、およびタンパク質の消化産物であるグルコース、脂肪酸、およびアミノ酸は、筋細胞に取り込まれた後に、それぞれの代謝経路で分解され、最終的にミトコンドリアでアセチルCoAに収束する(**図1**)。2炭素化合物のアセチルCoAは、4炭素化合物のオキサロ酢酸と縮合し、6炭素化合物のクエン酸を生ずる。この段階が、クエン酸回路の始まりである。クエン酸は次々に酸化されてゆき、その過程で2つの炭素を二酸化炭素として放出し、最終的に4炭素化合物のオキサロ酢酸となる。オキサロ酢酸は再びアセチル

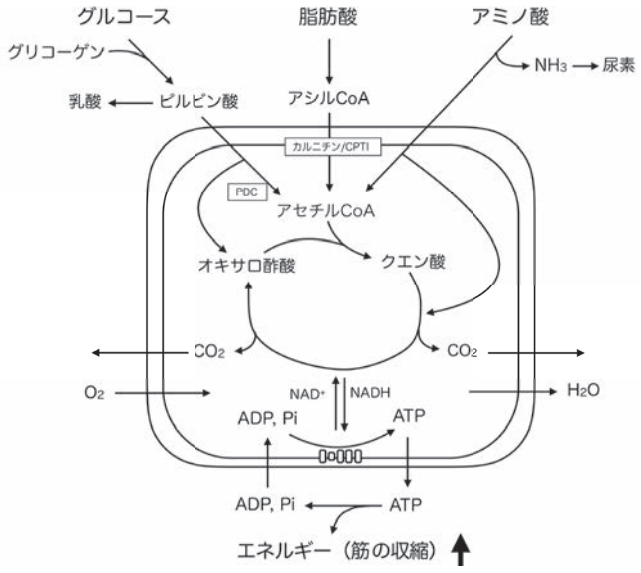


図1　エネルギー代謝経路

三大栄養素の代謝産物である、グルコース、脂肪酸およびアミノ酸はATP再合成のためのエネルギー源として分解される。

PDC：ピルビン酸脱水素酵素複合体、CPTⅠ：カルニチンパルミトイルトランスフェラーゼⅠ。

©National Strength and Conditioning Association Japan

CoAと縮合し、クエン酸回路が形成される。クエン酸回路の過程で電子を受け取った酸化型ニコチンアミドアデニンジヌクレオチド(NAD^+)は還元型ニコチンアミドアデニンジヌクレオチド(NADH)となり、電子をミトコンドリアの内膜に存在する電子伝達系に受け渡し、NAD^+となって再びクエン酸回路に戻ってくる。すなわち、NADHとNAD^+はクエン酸回路と電子伝達系の間の電子の運び屋として機能する。電子伝達系は5つの複合体で形成されるが、電子が複合体を移動する過程で、プロトン(H^+)がミトコンドリアにおけるマトリックス側から膜間スペース側に汲み出され、その結果として生じた電気化学的なエネルギーを基にして、ADPとPiからATPが再合成される。この過程を酸化的リン酸化という。筋ではクレアチンリン酸系や解糖系によってもATPが再合成されるが、量的には酸化的リン酸化が圧倒的に多い(1)。

6炭素化合物のグルコースは細胞質の解糖系で2つの3炭素化合物のピルビン酸に分解される。酸素の供給が十分でない環境では、ピルビン酸は還元されて乳酸になる。グルコースの完全燃焼(解糖系と酸化的リン酸化経路を介して水と二酸化炭素に分解、30モルのATP)に比べると効率は悪いが、グルコースが乳酸に分解される過程でもATPが再合成される(2モルのATP)(1)。酸素が十分に供給される環境では、ピルビン酸はミトコンドリアのマトリックスに取り込まれ、最終的に水と二酸化炭素まで分解される。解糖系は10段階の化学反応で構成されるが、3つの律速段階、すなわち、ヘキソキナーゼ、ホスホフルクト1キナーゼ、およびピルビン酸キナーゼによって反応の速度が調節されている。ミトコンドリアに取り込まれたピルビン酸は、ピルビン酸脱水素酵素複合体(pyruvate dehydrogenase complex、PDC)によってアセチルCoAに変換される。

脂肪酸はミトコンドリアのマトリックスでβ酸化を受けてアセチルCoAへと変換される。β酸化は、脂肪酸の炭素鎖が2炭素ずつ(アセチルCoA)切り出される過程である。例えば、16炭素化合物のパルミチン酸からは8つのアセチルCoAが切り出される。脂肪酸が燃料として利用される律速段階は、脂肪酸がミトコンドリアのマトリックスに取り込まれる過程である(**図1**)。この段階を調節しているのがカルニチンとカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼⅠ(carnitine palmitoyl transferaseⅠ、CPTⅠ)である。カルニチンは脂肪酸を内膜を越えてマトリックスに輸送するための担体、CPTⅠは脂肪酸とカルニチンを結合させる酵素として働く。

アミノ酸の栄養素としての第1の役割はタンパク質の構成成分であるが、ATP再合成のための燃料としても用いられる。アミノ酸分解の第一段階はアミノ基転移反応で、アミノ基(NH_2)が外される。アミノ基由来のアンモニア(NH_3)は神経毒なので肝臓に運ばれて尿素に変換された後、尿中に排泄される。アミノ基が外れて生じた炭素骨格は、アセチルCoAもしくはクエン酸回路の中間代謝物に変換される。前者のアミノ酸をケト原生アミノ酸、後者を糖原生アミノ酸という。

脂質が分解される時には タンパク質も分解される

脂肪酸のβ酸化では大量のアセチルCoAが生ずるが、オキサロ酢酸を生ずることはできない(**図1**)。一方、解糖系で生じたピルビン酸はアセチルCoAに変換されるだけでなく、ピルビン酸カルボキシラーゼの働きでオキサロ酢酸へも変換される(**図1**)。グルコースは自己完結的にクエン酸回路に入ることができるのに対して、脂肪酸由来のアセチルCoAはオキサロ酢酸が存在しないかぎり、クエン酸回路に進入することができない。脂肪酸由来のアセチルCoAをクエン酸回路に入れるためには、グルコースもしくは糖原生アミノ酸からオキサロ酢酸を供給する必要がある。脂肪酸が燃料として用いられるのは主に食間飢餓時である。このときには筋細胞ではグルコースは欠乏しているため、主に糖原生アミノ酸がオキサロ酢酸の供給源となる。以上のことは、脂肪酸が燃料として用いられる時(食間飢餓時)には、アミノ酸の分解も進むことを意味している。減食や絶食によるダイエット時には、脂肪量だけでなく、筋量も減少してしまうのは上記の機序で説明できる。食事に含まれる糖質を制限する、低糖質ダイエットでも同様のことが起こる。アミノ酸が分解される時には尿素の合成が増大するが、尿素の合成にはATPが必要である。さらに、低糖質ダイエットでは糖質の供給が制限されるため、グルコースを一義的なエネルギー源とする脳を守るために、肝臓の糖新生経路でアミノ酸から糖質が作られる。糖新生もATPを要する代謝経路である。低糖質ダイエットは比較的短期間に減量できるとされているが(4)、尿素回路や糖新生でATPを消費することがそれに貢献していることが考えられる。レジスタンストレーニングで筋を増量させたい時は、脂肪の燃焼、すなわち筋タンパク質の燃焼を抑えるために、筋や肝臓にグリコーゲンを充填しておくこと(カーボローディング)や運動前や運動中に糖質を補給することが有用である。同様に、長距離レースなどで効率よく脂肪を燃焼させるためにもカーボローディングや糖質の補給が有用である。

グルコース、脂肪酸およびアミノ酸が分解される過程を概説したが、運動時には主にグルコースと脂肪酸が燃料として用いられる(6)。それぞれの分解は、栄養状態に応じて互いに関係し合いながら巧みに調節されている(3)。食後、食間飢餓時、および運動時の糖質

と脂質の分解の調節(代謝調節)について考えてゆきたい。

食後の燃料選択

食後の筋細胞にはグルコース、キロミクロン(chylomicron、CM)や超低密度リポタンパク質(very low density lipoprotein、VLDL)として運ばれてきた中性脂肪由来の脂肪酸、およびアミノ酸が潤沢に供給されるが、燃料としては主にグルコースが用いられる(**図2**)。

血糖の上昇によって膵臓から分泌されたインスリンは、筋細胞膜上に存在するインスリン受容体に結合し、細胞内の小胞に局在しているグルコース輸送体4型(glucose transporter 4, GLUT4)を筋細胞膜に移行させる。GLUT4を介して筋細胞内に取り込まれたグルコースは、細胞質の解糖系を経てピルビン酸へと変換される。食後にはグリコーゲンの合成も増大するが、ヘキソキナーゼによって生じたグルコース6リン酸は、グリコーゲン合成の律速酵素であるグリコーゲン合成酵素を活性化する。フルクトース6リン酸からホスホフルクト2キナーゼによって生成されるフルクトース2,6ビスリン酸は、解糖系の律速酵素のホスホフルクト1キナーゼをアロ

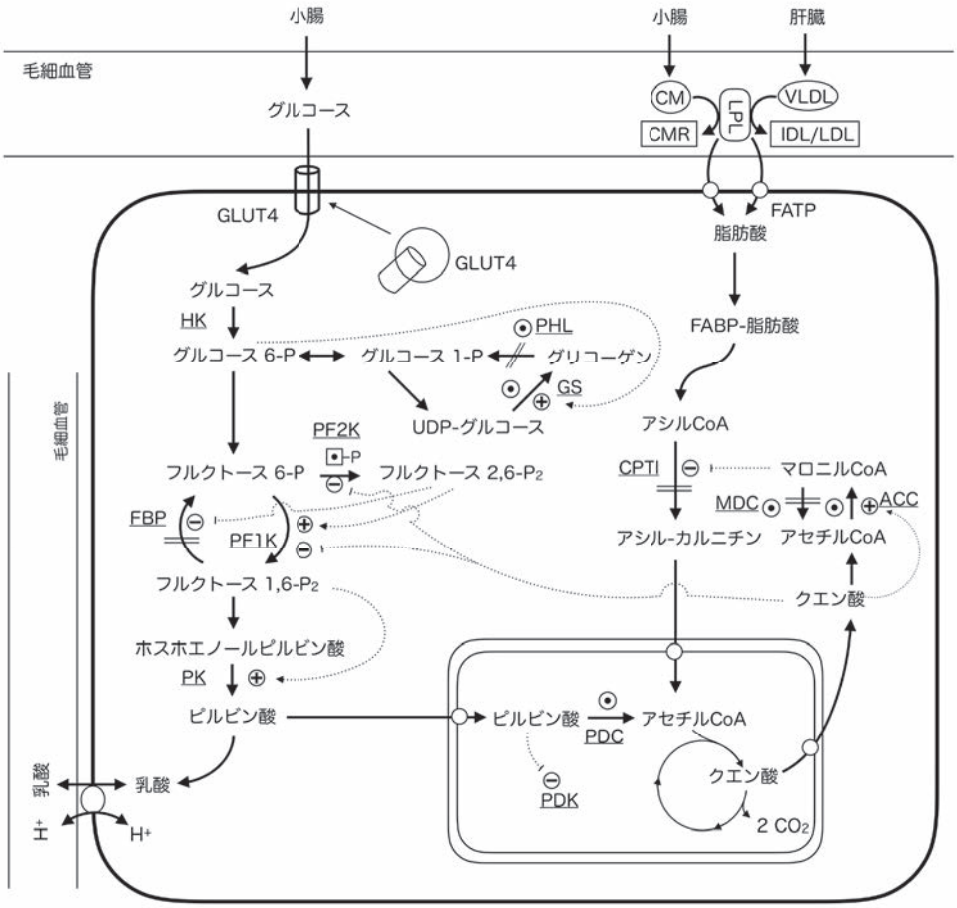


図2　筋における食後の燃料選択(文献3より引用改変)

食後にはATPを再合成するための燃料として主にグルコースが分解される。食後の血糖値の上昇に伴って分泌されたインスリンは、筋細胞内の小胞に局在しているグルコーストランスポーター4型を細胞膜上へ移行させ、グルコースの取り込みを促進させる。解糖系の代謝産物は、律速酵素をアロステリックに活性化して解糖系を促進させる。グルコース6リン酸はグリコーゲン合成酵素を活性化する。フルクトース2,6ビスリン酸はホスホフルクト1キナーゼを活性化するとともに、フルクトース1,6ビスホスファターゼを不活性化する。フルクトース1,6ビスリン酸はピルビン酸キナーゼを活性化する。ミトコンドリアから漏出したクエン酸は、ホスホフルクト1キナーゼとホスホフルクト2キナーゼを不活性化する。クエン酸からアセチルCoAを経て生成されたマロニルCoAは、脂肪酸分解の律速酵素であるカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼⅠを不活性化して脂肪酸の分解を抑制する。

HK：ヘキソキナーゼ、PF1K：ホスホフルクト1キナーゼ、PF2K：ホスホフルクト2キナーゼ、FBP：フルクトース1,6ビスホスファターゼ、PK：ピルビン酸キナーゼ、GS：グリコーゲン合成酵素、PHL：ホスホリラーゼ、LPL：リポタンパク質リパーゼ、CM：キロミクロン、CMR：キロミクロンレムナント、VLDL：超低密度リポタンパク質、IDL：中間密度リポタンパク質、LDL：低密度リポタンパク質、FATP：脂肪酸輸送タンパク質、FABP：脂肪酸結合タンパク質、CPTⅠ：カルニチンパルミトイルトランスフェラーゼⅠ、ACC：アセチルCoAカルボキシラーゼ、PDC：ピルビン酸脱水素酵素複合体、PDK：ピルビン酸脱水素酵素複合体キナーゼ、破線はアロステリックな活性化(+)、もしくは不活性化(−)。⊙は脱リン酸化。⊡-Pはリン酸化。

©National Strength and Conditioning Association Japan

ステリックに活性化するとともに、生じたフルクトース1,6ビスリン酸をフルクトース6リン酸に戻すフルクトース1,6ビスホスファターゼを阻害する。フルクトース1,6ビスリン酸は、ピルビン酸キナーゼをフィードフォワード的に活性化する。このように、筋細胞にグルコースが潤沢に供給されると、解糖系の代謝産物自体が律速酵素を活性化することによって解糖系が促進される。酸素が十分に供給される環境では、ピルビン酸はミトコンドリア内膜に存在するモノカルボン酸輸送体(monocarbonic acid transporter, MCT)によってミトコンドリアに取り込まれる。ミトコンドリアのマトリックスに存在するPDCは、ピルビン酸を酸化的脱炭酸反応によってアセチルCoAへと変換する。PDCはリン酸化によって不活性化され、脱リン酸化によって活性化されるが、PDCをリン酸化して阻害するPDC kinase(PDK)は、ピルビン酸によって阻害されるため(すなわち、PDCが脱リン酸化されるため)、ピルビン酸からアセチルCoAへの反応が促進される。アセチルCoAは、オキサロ酢酸と縮合してクエン回路へ入る。筋内のATP需要に対してグルコースの供給が過剰になると、ミトコンドリアのマトリックスからクエン酸が内膜のクエン酸担体を介して細胞質に漏出する。細胞質のクエン酸は細胞の飽食シグナルとして働く。クエン酸は、ホスホフルクト1キナーゼとホスホフルクト2キナーゼをアロステリックに阻害して解糖系を抑制する。

筋における脂肪酸分解の律速段階は、脂肪酸がCPTⅠの働きによってカルニチンと結合し、ミトコンドリアのマトリックスに輸送される段階である。クエン酸は、CPTⅠの阻害剤であるマロニルCoAを生成するアセチルCoAカルボキシラーゼを活性化する。クエン酸は細胞質でアセチルCoAとオキサロ酢酸に分解されるが、生じたアセチルCoAはアセチルCoAカルボキシラーゼの基質であり、マロニルCoAの材料にもなる。すなわち、グルコースが燃料として用いられる時は、クエン酸由来のマロニルCoAがCPTⅠを阻害することによって脂肪酸の分解が抑制される。これらのことは、運動前や運動中にクエン酸を摂取すると解糖系や脂肪酸の分解が阻害され、ATPの再合成が抑制されてしまう可能性を示唆している。反対に、運動後にクエン酸とグルコースを摂取すると、解糖系が堰き止めた状態でグルコースが供給されるため、グリコーゲンの回復速度が高まることが報告されている(9)。

以上のように、食後に糖質が潤沢に存在する状況では、グルコースが筋の主な燃料となる。その結果、血液中を流れるリポタンパク質の中性脂肪由来の脂肪酸は、脂肪組織に送られて蓄積される。

食間飢餓時の燃料選択

食間飢餓時には血糖値が低下する。脳はグルコースを一義的なエネルギー源とするため、肝臓はグルカゴンによって促進されるグリコーゲンの分解や糖新生によってグルコースを血液中に供給する。食間飢餓時には血中のインスリン濃度が低いため、筋細胞内の小胞に局在しているGLUT4は細胞膜へ移行しない。その結果、食間飢餓時に筋細胞に取り込まれるグルコースは限定的であり、解糖系は抑制される。グルカゴンは脂肪組織のホルモン感受性リパーゼを活性化し、食後に蓄積された中性脂肪から脂肪酸を血液中に供給する。疎水性の脂肪酸は、血液中ではアルブミンと結合して筋へ輸送されてくる。食間飢餓時の筋のエネルギー源は主に脂肪酸である(3)。

細胞膜に存在する脂肪酸輸送タンパク質(fatty acid transport proteins, FATP)を介して筋細胞内に取り込まれた脂肪酸は、細胞質で脂肪酸結合タンパク質(fatty acid binding protein, FABP)と結合してミトコンドリアに運ばれる。脂肪酸はミトコンドリアの外膜上でアシルCoAに変換された後にCPTⅠの働きによってマトリックスに取り込まれる。CPTⅠは脂肪酸によって活性化されるperoxisome proliferator-activating receptor α(PPARα)によって発現が誘導されるとともに(2)、食間飢餓時には細胞質のマロニルCoAの濃度が低いためCPTⅠへの阻害が起こらず、脂肪酸は効率よくミトコンドリアのマトリックスに取り込まれる。脂肪酸はマトリックスでβ酸化を受け、アセチルCoAに分解される。このときにNADHも生ずるが、アセチルCoAとNADHはPDCを阻害する。また、食間飢餓時にはPPARαの活性化を介してPDKの発現が誘導されるが(10)、アセチルCoAはPDKを活性化する。以上のように、食間飢餓時には、細胞内にグルコース自体が限定的にしか存在しない上に、アセチルCoAやNADHがPDCの働きを抑制するために、グルコースの利用は強力に抑制される。すなわち、食間飢餓時に骨格筋は脳を守るためにグルコースを利用せず、脂肪酸が主な燃料となる。**図3**には示されていないが、上述のように脂肪酸が分解される時にはアミノ酸も分解される。

運動時の燃料選択

運動時には肝臓でのアドレナリンによるグリコーゲンの分解やグルココルチコイドによる糖新生によって、血糖値が上昇する。食後の時間経過によっては、グルコースは小腸からも供給される。アドレナリンは脂肪組織のホルモン感受性リパーゼを活性化し、脂肪酸を血液中に供給する。食間飢餓時と同様に、血液中に放出された脂肪酸はアルブミンと結合して筋へ輸送されてくる。すなわち、運動時に筋にはグルコースと脂肪酸の両者が供給される。

運動時には筋の収縮に伴うadenosine monophosphate（AMP）濃度の上昇とそれに伴うAMP activated protein kinase（AMPK）の活性化、およびカルシウムイオン濃度の上昇によって、筋はグルコースと脂肪酸の両者を燃料とすることができる（3）（**図4**）。

安静時にATPの分解によって生じたADPと無機リン酸は電子伝達系の酸化的リン酸化反応でATPに再合成されるが、ATPの需要が高まる運動時には速やかにATPを再合成するために、マイオキナーゼの働きによって2つのADPからそれぞれ1つのATPとAMPが生成される。AMPKはAMPによって活性化され、グルコースと脂肪酸の両者の酸化を促進する（5）。AMPKは筋細胞内小胞に存在するGLUT4をインスリンとは異なる情報伝達経路を介して筋細胞膜上に移行させ、グルコースの取り込みを促進する。AMPはグリコーゲン分解の律速酵素であるホスホリラーゼを活性化し、グリコーゲンの分解を促進する。グルコース6リン酸はグリコーゲン合成酵素を活性化するため、運動時にはグリコーゲンの合成も増大する。このことは筋細胞内のグルコース濃度を低く保つことでグルコースの取り込みの速度を上げることに貢献している。また、AMPはホスホフルクト1キナーゼを活性化する。運動時には食後にみられる代謝調節に加えて、AMP、AMPKおよびカルシウムイオンの働きによってさらに解糖系が促進される。

筋の収縮によってミトコンドリア内のカルシウム濃度も上昇するが、カルシウムはPDCホスファターゼを活性化し、PDCを脱リン酸化して活性化する。カルシウムはイソクエン酸脱水素酵素とαケトグルタル酸脱水素酵素を活性化し、クエン酸回路を促進させる。

AMPKはアセチルCoAカルボキシラーゼをリン酸化して不活性化するとともに、マロニルCoAをアセチルCoA

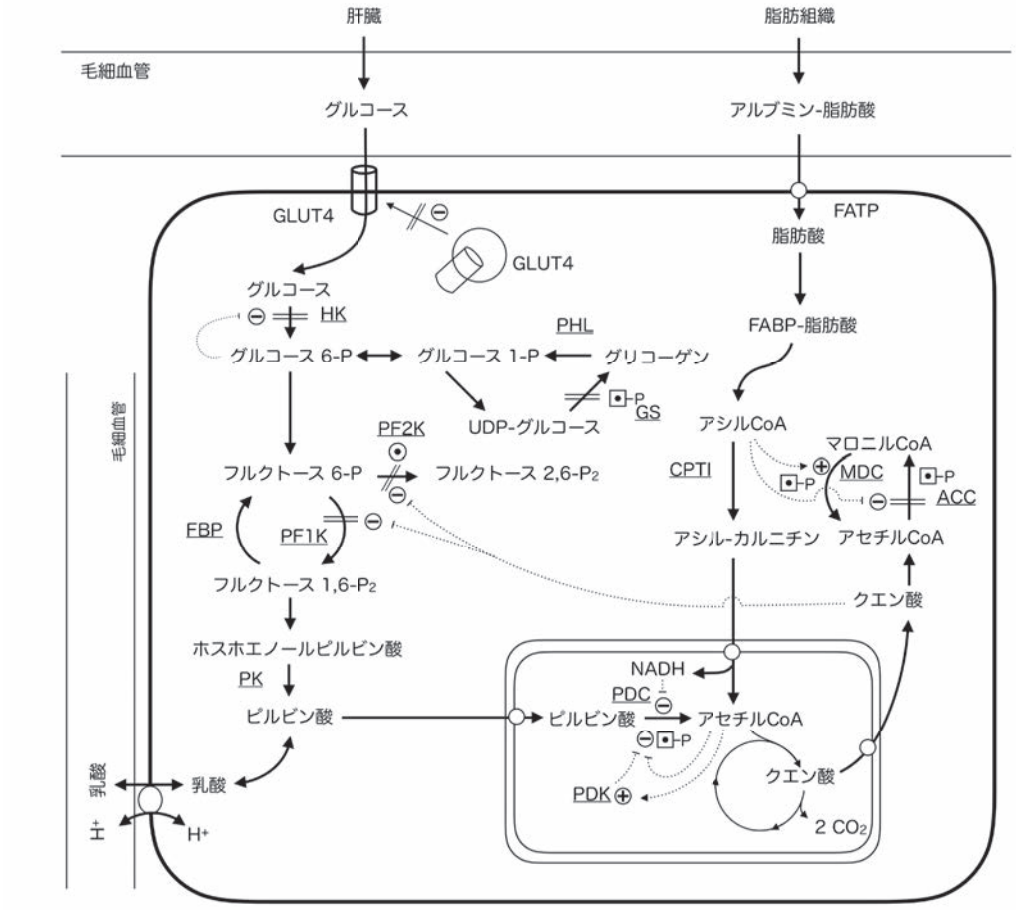


図3　筋における食間飢餓時の燃料選択（文献3より引用改変）

食間飢餓時には利用できるグルコースやグリコーゲンが少ないため、ATP再合成のエネルギー源として脂肪酸が分解される。食間飢餓時にはインスリン濃度が低いため、グルコーストランスポーター4型は筋細胞内の小胞に留まることにより、血液中のグルコースは取り込まれない。筋グリコーゲンの分解によって生じたグルコース6リン酸は解糖系の律速酵素のヘキソキナーゼを不活性化する。アシルCoAは、アセチルCoAカルボキシラーゼを不活性化するとともにマロニルCoAデカルボキシラーゼを活性化するため、マロニルCoAの濃度が低下する。マロニルCoAによるカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼIの抑制が起こらないため、脂肪酸はミトコンドリアに取り込まれβ酸化を受ける。

MDC：マロニルCoAデカルボキシラーゼ。その他の略語等は**図2**のとおり。

に変換するマロニルCoAデカルボキシラーゼを活性化することで、マロニルCoAの濃度を低下させる。すなわち、運動時にはマロニルCoAによるCPT Ⅰの阻害が起こらないため、細胞内に取り込まれた脂肪酸はミトコンドリアに運ばれてβ酸化を受ける。このように、運動時にはグルコースと脂肪酸の両者が燃料として用いられる。比較的運動強度が低い時は主に脂肪酸が利用され、運動強度が高くなるにつれてグルコースが利用される割合が大きくなる(8)。その理由は、運動強度が高くなるにつれATPの需要に対して酸素の供給が追従できなくなり、酸素を用いることなくATPを再合成できる解糖系への依存度が増すことによる。また、上述の通り、運動強度の増大に伴って筋細胞内のAMPやカルシウム濃度が上昇することも、解糖系への依存が高まることに貢献している。

エネルギー代謝に必要な栄養素

図5にATPの再合成にかかわる代謝経路で用いられる主な栄養素を示した。いずれの経路においても、ビタミンB群とミネラルの必要なことがわか

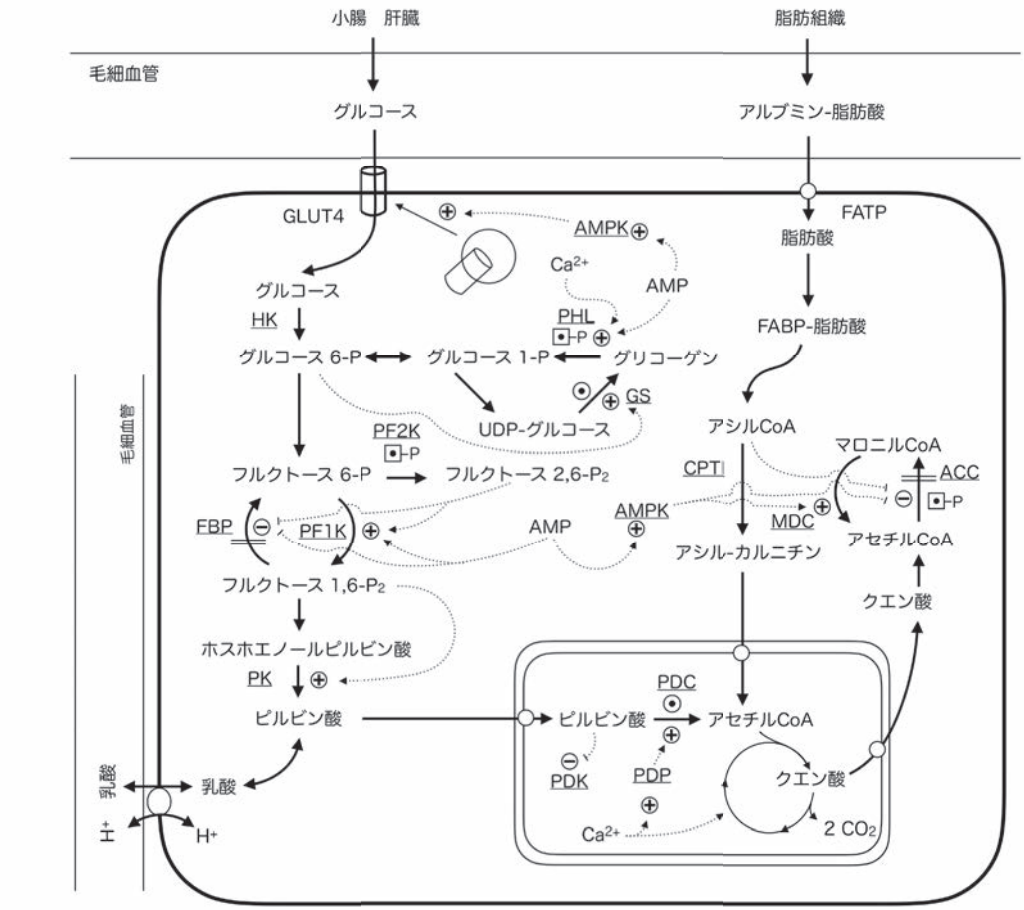


図4　筋における運動時の燃料選択(文献3より引用改変)

運動時には筋でのATP再合成の優先順位が高まるため、グルコースと脂肪酸の両者が分解される。ATP分解の増大に伴って生じたAMPは、AMP活性化プロテインキナーゼを活性化する。AMP活性化プロテインキナーゼはインスリンとは異なる情報伝達経路を介してグルコーストランスポーター4型を細胞膜上へ移行させる。筋の収縮のために筋小胞体から放出されるCa^{2+}はグリコーゲン分解の律速酵素であるホスホリラーゼを活性化する。同時に、グルコース6リン酸はグリコーゲン合成酵素を活性化する。すなわち、運動時にはグリコーゲンの分解と合成が同時に起こる。グリコーゲン合成酵素の活性化は筋細胞内のグルコースの濃度を下げ、グルコースの細胞内への取り込み速度を上昇させることに貢献している。フルクトース2,6ビスリン酸はホスホフルクト1キナーゼを活性化するとともに、フルクトース1,6ビスホスファターゼを不活性化する。AMPもホスホフルクト1キナーゼを活性化するとともに、フルクトース1,6ビスホスファターゼを不活性化する。フルクトース1,6ビスリン酸はピルビン酸キナーゼを活性化する。AMP活性化プロテインキナーゼは、アセチルCoAカルボキシラーゼをリン酸化して抑制するとともにマロニルCoAカルボキシラーゼを活性化するために、マロニルCoAの濃度を低下させる。マロニルCoAのカルニチンパルミトイルトランスフェラーゼⅠへの阻害が抑制されるため、脂肪酸はミトコンドリアに取り込まれβ酸化を受ける。グルコースと脂肪酸の分解される割合は運動強度が高くなるにつれ、グルコースへの依存度が大きくなる。ピルビン酸はピルビン酸脱水素酵素複合体キナーゼを不活性化する。筋の収縮に伴ってミトコンドリアマトリックスのCa^{2+}濃度も上昇するが、Ca^{2+}はピルビン酸脱水素酵素複合体脱リン酸化酵素を活性化する。ピルビン酸脱水素酵素複合体のキナーゼの不活性化とホスファターゼの活性化によってピルビン酸脱水素酵素複合体は活性化される。また、Ca^{2+}はクエン酸回路のイソクエン酸脱水素酵素とαケトグルタル酸脱水素酵素複合体を活性化する。

AMPK：AMP活性化プロテインキナーゼ、PDP：ピルビン酸脱水素酵素複合体ホスファターゼ。その他の略語等は**図1と2**のとおり。

る。運動時の筋細胞ではATPの需要が増すため、燃料に加えてこれらの栄養素の必要量も増大する。日常的なトレーニングには、エネルギー源や身体の構成成分(タンパク質やアミノ酸)だけでなく、偏りのない食事が必要なことを示している。

おわりに

運動時には筋細胞でのATPの再合成のために、主にグルコースや脂肪酸がエネルギー源として分解される。いずれの燃料が用いられるかは、運動の様式、強度および継続時間だけでなく、利用可能な燃料の量に依存する。一般的に、脂肪酸は体脂肪として、アミノ酸は体タンパク質として蓄積されているので、グルコースやグリコーゲンが燃料選択の決定因子となる。トレーニングや競技においては、それぞれの様式や強度に応じて理想的な燃料があり、それらを利用できるか否かがトレーニングや競技の出来映えに影響を与えることが考えられる。また、グルコースや脂肪酸を代謝するためには、基本的な条件としてビタミンやミネラルなども必要である。日常の食事や運動前後の栄養素の補給を通して、目的に即した代謝の環境を整えることは、トレーニングや競技をより充実したものにするための基盤となる。◆

参考文献

1. Berg, JM, JL Tymoczko, L Stryer. *Biochemistry, Sixth edition*. New York, W.H. Freeman and Company, 2007.
2. Brandt, JM, F Djouadi, DP Kelly. Fatty acids activate transcription of the muscle carnitine palmitoyltransferase I gene in cardiac myocytes via the peroxisome proliferator-activated receptor alpha. *J Biol Chem*. 273: 23786-23792, 1998.
3. Gibson, DM. RA Harris. *Metabolic regulation in mammals*. New York, Taylor & Francis, 2002.
4. Hall, KD, T Bemis, R Brychta, KY Chen, A Courville, EJ Crayner, S Goodwin, J Guo, L Howard, ND Knuth, BV Miller 3rd, CM Prado, M Siervo, MC Skarulis, M Walter, PJ Walter, L Yannai. Calorie for Calorie, Dietary Fat Restriction Results in More Body Fat Loss than Carbohydrate Restriction in People with Obesity. *Cell Metab*. 22: 427-436. 2015.
5. Hardie, DG, FA Ross, SA Hawley. AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 13:251-262, 2012.
6. Hargreaves, M, LL Spriet. Exercise Metabolism: Fuels for the Fire. Cold Spring Harb. *Perspect Med*. 8: a029744. 2018.
7. Meyer, RA, JM Foley. Cellular processes integrating the metabolic response to exercise. In: *Handbook of Physiology, Section 12, Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems*, edited by Rowell LB and Shepherd JT. New York, Oxford University Press, 1996, P. 841-869.
8. Romijn JA, EF Coyle, LS Sidossis, A Gastaldelli, JF Horowitz, E Endert, RR Wolfe. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*. 265: E380-391, 1993.
9. Saitoh, S, Y Yoshitake, M Suzuki. Enhanced glycogen repletion in liver and skeletal muscle with citrate orally fed after exhaustive treadmill running and swimming. *J Nutr Sci Vitaminol*. 29: 45-52, 1983.
10. Wu, P, K Inskeep, MM Bowker-Kinley, KM Popov, RA Harris. Mechanism responsible for inactivation of skeletal muscle pyruvate dehydrogenase complex in starvation and diabetes. *Diabetes*. 48: 1593-9, 1999.

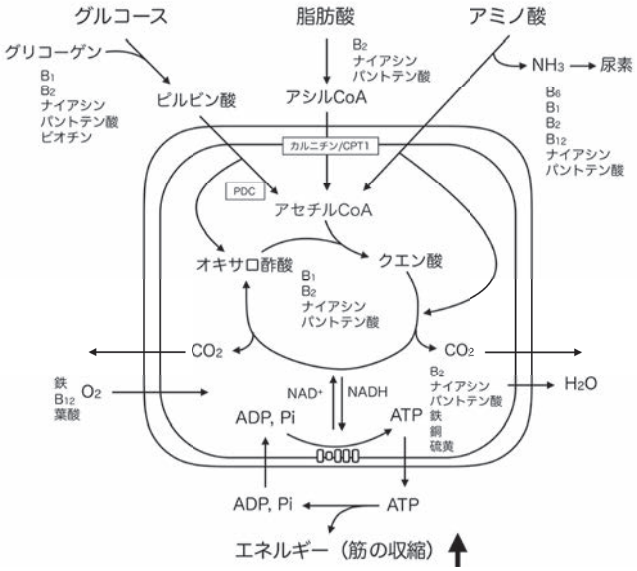
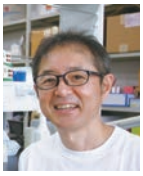


図5　エネルギー代謝経路にかかわる栄養素

グルコース、脂肪酸およびアミン酸の分解にかかわるビタミンやミネラルを示した。それぞれの代謝経路に共通の栄養素が見られるが、特異的なビタミン等を挙げると以下の通りとなる。グルコースの代謝ではピルビン酸脱水素酵素複合体でビタミンB_1、グリコーゲンの代謝ではホスホリラーゼでビタミンB_6、アミノ酸の代謝ではアミノ基転移酵素でビタミンB_6、分岐鎖アミノ酸脱水素酵素複合体でビタミンB_1、メチルマロニルCoAムターゼでビタミンB_{12}、クエン酸回路ではαケトグルタル酸脱水素酵素複合体でビタミンB_1などである。運動時にはエネルギー消費量の増大に伴い、燃料とともに図に示したミネラルやビタミンの必要量も増大する。

著者紹介



村上 太郎：
筑波大学大学院博士課程体育科学研究科中退。博士(医学、名古屋大学)。インディアナ大学医学部生化学・分子生物学講座ポスドク、名古屋工業大学助教授を経て中京女子大学(現至学館大学)健康科学部栄養科学科教授。専門は、タンパク質・アミノ酸の代謝。運動や栄養素によって筋タンパク質の合成が調節される仕組みを明らかにしたい。

©National Strength and Conditioning Association Japan